

ارتباط فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک با شاخص‌های التهابی در زنان معلم تهرانی

احمد اسماعیل زاده*، لیلا آزادبخت^۱

چکیده

مقدمه: هرچند که فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک در سال‌های اخیر توجه زیادی را به علت مرتبط بودن با بیماری‌ها به خود جلب کرده است، اما معلوم نیست که آیا این ارتباط از طریق ایجاد تغییر در سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی صورت می‌گیرد یا نه؟ لذا مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک با سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی در زنان معلم تهرانی صورت گرفت.

روش‌ها: در یک مطالعه مقطعی، شاخص‌های تن سنجی و بیوشیمیایی در ۵۰۷ زن ۴۰ تا ۶۰ ساله معلم تهرانی که به روش نمونه‌گیری خوشه‌ای چند مرحله‌ای انتخاب شده بودند، ارزیابی گردید. فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک بصورت داشتن همزمان دور کمر بالای ۸۹ سانتی‌متر و تری گلیسرید سرمی مساوی یا بالاتر از ۱۵۰ mg/dl تعریف شد.

یافته‌ها: شیوع فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک در بین زنان ۳۲/۲٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲۷/۴ تا ۳۷/۴٪) بود. افراد دارای فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک، سن و شاخص‌های تن سنجی بالاتری داشته و از فعالیت فیزیکی کمتری برخوردار بودند. پس از کنترل اثر عوامل مخدوش‌کننده، زنان در سطوح مختلف دور کمر، دارای تفاوت معنی‌داری از نظر سطح پلاسمایی CRP (P=۰/۰۰۱)، TNF- α (P=۰/۰۰۱)، IL-6 (P=۰/۰۰۱)، E-selectin (P=۰/۰۰۷)، sICAM-1 (P=۰/۰۰۱) و sVCAM-1 (P=۰/۰۰۲) بودند. هنگامی‌که در این مدل‌ها اثر نمایه توده بدن تعدیل شد، تفاوت‌های معنی‌دار در sICAM-1 و sVCAM-1 از بین رفت. در بین رده‌های مختلف سطح تری‌گلیسرید سرم پس از تعدیل اثر عوامل مخدوش‌کننده، تفاوت‌های معنی‌داری در CRP (P=۰/۰۰۱)، TNF- α (P=۰/۰۰۸)، SAA (P=۰/۰۰۳)، IL-6 (P=۰/۰۰۱)، E-selectin (P=۰/۰۰۲) و sICAM-1 (P=۰/۰۰۱) مشاهده شد. بیشتر این تفاوت‌های معنی‌دار، به استثنای E-selectin، حتی پس از کنترل اثر نمایه توده بدن معنی‌دار باقی ماندند. تداخل معنی‌داری بین دور کمر و سطح تری‌گلیسرید سرم در مورد CRP، IL-6، SAA و E-selectin وجود داشت.

نتیجه‌گیری: یافته‌های حاضر حاکی از ارتباط مثبت فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک با سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی در زنان معلم تهرانی است.

واژگان کلیدی: دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک، التهاب، عوامل خطر قلبی عروقی، چاقی، زنان

۱- گروه تغذیه، دانشکده بهداشت و مرکز تحقیقات امنیت غذایی و تغذیه، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

***نشانی:** اصفهان، خیابان هزار جریب، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان، دانشکده بهداشت، گروه تغذیه، تلفن: ۰۳۱۱-۷۹۲۲۷۹۱ یا ۰۳۱۱-۶۶۸۲۵۰۹؛ نمابر: ۰۳۱۱-۶۶۸۲۵۰۹؛ پست الکترونیک: esmailzadeh@hlth.mui.ac.ir

مقدمه

اپیدمی چاقی نیاز به استفاده از شاخص‌های ساده برای شناسایی خطر بیماری‌های ناشی از چاقی را افزایش داده است. شاخص‌های تن سنجی نظیر وزن، قد و دور کمر به عنوان شاخص‌های ساده برای چاقی در نظر گرفته می‌شوند. برخی محققین این شاخص‌ها را در ترکیب با سایر بیومارکرها بکار برده اند تا شاخص‌های غربالگری مفیدتری را برای شناسایی افراد در معرض خطر ایجاد کنند [۱]. یکی از این شاخص‌ها که اخیراً توجه زیادی را بخود جلب کرده است فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک می‌باشد که از ترکیب دو شاخص دور کمر بالا و سطح بالای تری گلیسرید سرم ساخته شده است [۱]. این شاخص برای اولین بار توسط محققینی که در مطالعه قلب و عروق کبک [۲] کار می‌کردند معرفی شد. آنها این شاخص را به عنوان یک ابزار غربالگری ارزان برای شناسایی افراد در معرض خطر تریاد متابولیکی (مقاومت انسولینی، افزایش سطح آپولیپوپروتئین B و سطح بالای LDL کوچک و متراکم) پیشنهاد کردند. اطلاعات ارائه شده توسط محققین دیگر، مفید بودن این شاخص را برای شناسایی افراد فاقد علامتی که در معرض خطر بالای دیابت و بیماری‌های کرونر قلب قرار داشتند را بیش از پیش مشخص کرد [۱۹-۳]. چنین یافته‌هایی نه تنها در بین بزرگسالان بلکه حتی در بین نوجوانان نیز مشاهده شده است [۲۰] بطوری‌که عنوان شده است که در نوجوانان مبتلا به این فنوتیپ، سایر عوامل خطر بیماری‌های قلبی عروقی نیز تجمع پیدا می‌کند. این فنوتیپ در بین افراد جامعه شهری تهران از شیوع بالایی برخوردار است بطوری‌که گزارش شده است که حدود یک سوم از زنان تهرانی دارای این فنوتیپ هستند [۲۱ و ۲۲].

مطالعات قبلی نشان داده اند که فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک با دیابت [۹ و ۶]، مقاومت انسولینی [۱۸]، عوامل خطر ساز آترورژنیک [۳، ۵، ۷، ۱۱، ۱۵ و ۱۶] و مرگ و میر از بیماری‌های قلبی عروقی [۱۱ و ۴] مرتبط بوده است اما اطلاعات محدودی در زمینه ارتباط این فنوتیپ با بیومارکهای التهابی وجود دارد. به علاوه، هر چند این شاخص به علت مرتبط بودن با بیماری‌ها در سال‌های اخیر

توجه بسیار زیادی را بخود جلب کرده است، اما هنوز معلوم نیست که آیا اثرات آن از طریق ایجاد تغییرات در سطح پلاسمایی بیومارکهای التهابی صورت می‌گیرد یا نه؟ تصور می‌شود که التهاب نقش مهمی در پاتوفیزیولوژی بیماری‌های قلبی عروقی [۲۳] و دیابت [۲۴] داشته باشد. همچنین گزارش شده است که بالا بودن سطح بیومارکهای التهابی برای طولانی مدت در ایجاد سندرم متابولیک درگیر می‌شود [۲۵]. سایر مطالعات نقش این بیومارکرها را در پاتوژنز آترواسکلروز متذکر شده اند [۲۶]. مطالعه حاضر با هدف بررسی ارتباط فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک با سطح پلاسمایی بیومارکهای التهابی در زنان صورت گرفت. انتخاب زنان برای این مطالعه بدین علت صورت گرفت که در مقایسه زنان در دنیا، تهرانی‌ها بالاترین میزان شیوع سندرم متابولیک را دارند که دور کمر بالا و سطح بالای تری گلیسرید سرمی از اجزای متشکله این سندرم می‌باشند [۲۷]. ما از بین تمام زنان، زنان معلم را انتخاب کردیم چون دسترسی به این افراد و نمونه گیری آنها راحت تر از سایر مشاغل دیگر بود.

روش‌ها

افراد مورد مطالعه: این بررسی یک مطالعه مقطعی است که بر روی ۵۲۱ زن ۶۰-۴۰ ساله صورت گرفت. نمونه گیری برای مطالعه حاضر به روش خوشه‌ای چند مرحله ای و بصورت تصادفی^۱ انجام شد. جهت انتخاب افراد مورد مطالعه، ابتدا از بین مناطق بیست گانه آموزش و پرورش تهران با در نظر گرفتن نقشه شهری تهران، چهار منطقه آموزش و پرورش بصورت تصادفی طبق روش زیر انتخاب شدند:

از بین مناطق ۱ تا ۵ آموزش و پرورش: یک منطقه (به طور تصادفی منطقه یک انتخاب شد).

از بین مناطق ۶ تا ۱۰ آموزش و پرورش: یک منطقه (به طور تصادفی منطقه نه انتخاب شد).

از بین مناطق ۱۱ تا ۱۵ آموزش و پرورش: یک منطقه (به طور تصادفی منطقه دوازده انتخاب شد).

^۱Multistage cluster random sampling method

از بین مناطق ۱۶ تا ۲۰ آموزش و پرورش: یک منطقه (به طور تصادفی منطقه شانزده انتخاب شد).
 طبقه بندی مناطق به این دلیل صورت گرفت که نمونه انتخاب شده بتواند دامنه وسیعی از دریافت‌های غذایی موجود در تهران را پوشش داده و بیشتر وضعیت‌های اقتصادی اجتماعی موجود را در بر بگیرد. فهرست مدارس هر منطقه به تفکیک مدارس دولتی و غیر انتفاعی از آموزش و پرورش آن منطقه اخذ گردید. با توجه به تعداد مدارس دخترانه دولتی و غیرانتفاعی موجود در هر منطقه، ۱۶ مدرسه از منطقه ۱ (شامل ۹ مدرسه غیر انتفاعی و ۷ مدرسه دولتی)، ۱۷ مدرسه از منطقه ۹ (شامل ۱۰ مدرسه دولتی و ۷ مدرسه غیر انتفاعی)، ۱۴ مدرسه از منطقه ۱۲ (شامل ۸ مدرسه دولتی و ۶ مدرسه غیر انتفاعی) و ۱۶ مدرسه از منطقه ۱۶ (شامل ۱۱ مدرسه دولتی و ۵ مدرسه غیرانتفاعی) به طور تصادفی انتخاب شدند. تعداد معلمان زن ۶۰-۴۰ ساله هر منطقه تعیین گردید و سپس نمونه کل مورد نیاز بصورت متناسب با تعداد معلمان هر منطقه بین مناطق تقسیم گردید. نمونه گیری بصورت تصادفی از روی فهرست اسامی معلمان مدارس انتخاب شده صورت گرفت. در صورتی که معلم انتخاب شده حاضر به شرکت در مطالعه نبود نمونه دیگری بصورت تصادفی از همان منطقه انتخاب می گردید. بدین ترتیب در کل ۵۲۱ نفر شامل ۱۳۱ نفر از منطقه یک، ۱۴۰ نفر از منطقه نه، ۱۱۳ نفر از منطقه دوازده و ۱۳۷ نفر از منطقه شانزده برای شرکت در این مطالعه انتخاب شدند. پس از حذف افرادی که داروهای موثر بر فشار خون، قند و چربی‌های خون مصرف می‌کردند ۵۰۷ نفر وارد مطالعه حاضر شدند. پس از اخذ رضایتنامه آگاهانه کتبی از تمام افراد مورد مطالعه، شاخص‌های تن سنجی و بیومارکرهای پلاسمایی این افراد ارزیابی شد.

از بین مناطق ۱۶ تا ۲۰ آموزش و پرورش: یک منطقه (به طور تصادفی منطقه شانزده انتخاب شد).
 طبقه بندی مناطق به این دلیل صورت گرفت که نمونه انتخاب شده بتواند دامنه وسیعی از دریافت‌های غذایی موجود در تهران را پوشش داده و بیشتر وضعیت‌های اقتصادی اجتماعی موجود را در بر بگیرد. فهرست مدارس هر منطقه به تفکیک مدارس دولتی و غیر انتفاعی از آموزش و پرورش آن منطقه اخذ گردید. با توجه به تعداد مدارس دخترانه دولتی و غیرانتفاعی موجود در هر منطقه، ۱۶ مدرسه از منطقه ۱ (شامل ۹ مدرسه غیر انتفاعی و ۷ مدرسه دولتی)، ۱۷ مدرسه از منطقه ۹ (شامل ۱۰ مدرسه دولتی و ۷ مدرسه غیر انتفاعی)، ۱۴ مدرسه از منطقه ۱۲ (شامل ۸ مدرسه دولتی و ۶ مدرسه غیر انتفاعی) و ۱۶ مدرسه از منطقه ۱۶ (شامل ۱۱ مدرسه دولتی و ۵ مدرسه غیرانتفاعی) به طور تصادفی انتخاب شدند. تعداد معلمان زن ۶۰-۴۰ ساله هر منطقه تعیین گردید و سپس نمونه کل مورد نیاز بصورت متناسب با تعداد معلمان هر منطقه بین مناطق تقسیم گردید. نمونه گیری بصورت تصادفی از روی فهرست اسامی معلمان مدارس انتخاب شده صورت گرفت. در صورتی که معلم انتخاب شده حاضر به شرکت در مطالعه نبود نمونه دیگری بصورت تصادفی از همان منطقه انتخاب می گردید. بدین ترتیب در کل ۵۲۱ نفر شامل ۱۳۱ نفر از منطقه یک، ۱۴۰ نفر از منطقه نه، ۱۱۳ نفر از منطقه دوازده و ۱۳۷ نفر از منطقه شانزده برای شرکت در این مطالعه انتخاب شدند. پس از حذف افرادی که داروهای موثر بر فشار خون، قند و چربی‌های خون مصرف می‌کردند ۵۰۷ نفر وارد مطالعه حاضر شدند. پس از اخذ رضایتنامه آگاهانه کتبی از تمام افراد مورد مطالعه، شاخص‌های تن سنجی و بیومارکرهای پلاسمایی این افراد ارزیابی شد.

ارزیابی تن سنجی: وزن با حداقل پوشش و بدون کفش با استفاده از یک ترازوی دیجیتالی با دقت ۱۰۰gr اندازه‌گیری و ثبت شد. قد افراد با استفاده از متر نواری در وضعیت ایستاده در کنار دیوار و بدون کفش در حالی که کتف‌ها در شرایط عادی قرار داشتند با دقت ۱cm اندازه‌گیری شد. نمایه توده بدن از تقسیم وزن (به

ارزیابی بیوشیمیایی: نمونه خون سیاهرگی پس از ۱۰-۱۲ ساعت ناشتا بودن، جهت اندازه‌گیری سطح بیومارکرهای التهابی جمع‌آوری گردید. سطح CRP سرم به روش ایمونوتوربیدومتری با حساسیت بالا ارزیابی شد (Randox Ltd, UK). سطح آمیلوئید A سرم، E-selectin و ملکول‌های چسبنده سلولی شامل sICAM-1 و sVCAM-1 با روش ELISA و با کیت های تجاری موجود (Biosource International Inc., US and Bender Med Systems, Austria) ارزیابی شد. غلظت سرمی TNF- α و IL-6 نیز با کیت های ELISA اندازه گیری شد (Bender MedSystem., Austria). در مورد تمام شاخص‌های ذکر شده ضریب تغییرات درون آزمون و برون آزمون هر دو کمتر از ۱۰٪ بودند. سطح لیپیدهای سرم طبق روش‌های استاندارد اندازه‌گیری شد [۲۹].

ارزیابی سایر متغیرها: فعالیت‌های بدنی روزمره افراد با استفاده از پرسشنامه استاندارد فعالیت فیزیکی صورت

روش های آماری: تحلیل آماری داده ها با استفاده از نرم افزار آماری SPSS انجام شد. ابتدا افراد مورد مطالعه از نظر دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم به Tertileها تقسیم بندی شدند. ویژگی های عمومی افراد مورد مطالعه در بین tertileهای دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه بررسی شد. در صورت وجود تفاوت های معنی دار از آزمون Tukey استفاده گردید تا تفاوت های معنی دار بین دو به دوی گروه ها مشخص گردد. برای تعیین تفاوت های معنی دار از نظر متغیرهای کیفی در بین tertileهای دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم از آزمون Chi-square استفاده شد.

توزیع بیومارکرهای التهابی دارای چولگی بود. لذا ما از مقادیر لگاریتمی بیومارکرهای التهابی در تمام آنالیزها استفاده کردیم. میانگین هندسی بیومارکرهای التهابی در بین tertileهای دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم با استفاده از آنالیز کوواریانس در دو مدل مختلف محاسبه گردید: در مدل اول اثر سن، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص های استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه فامیلی دیابت (وجود دیابت در خویشاوندان درجه اول بالاتر از ۳۰ سال) یا سکنه (وجود MI در خویشاوندان درجه اول)، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، سطح کلسترول تام، LDL و HDL کلسترول و اثرات متقابل دور کمر و سطح تری گلیسرید سرمی تعدیل شدند. در مدل دوم، نمایه توده بدنی نیز وارد مدل گردید. ما همچنین میانگین هندسی تعدیل شده برای بیومارکرهای التهابی را در بین فنوتیپ های مختلف دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم محاسبه کردیم. با استفاده از آنالیز واریانس دو طرفه (دور کمر بالا در مقابل دور کمر طبیعی؛ سطح بالای تری گلیسرید سرم در مقابل سطح نرمال آن)، اثرات عمده^۱ دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم و همچنین تداخل دور کمر × تری گلیسرید سرم را در دو مدل مختلف محاسبه نمودیم. در مدل اول و دوم این آنالیز هم، همان متغیرهای ذکر شده در مدل های بالایی تعدیل شدند.

برای تعیین ارتباط دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم با بیومارکرهای التهابی، از رگرسیون خطی چندگانه استفاده

گرفت و بصورت MET-h/wk (Metabolic equivalent-hour/week) بیان شد [۳۰]. اطلاعات مورد نیاز در مورد سایر متغیرها مثل سن، استعمال دخانیات، وضعیت یائسگی، سابقه پزشکی و مصرف دارو با استفاده از پاسخ شفاهی افراد به پرسشنامه از پیش آزمون شده جمع آوری گردید. جهت اندازه گیری فشار خون، از افراد مورد مطالعه خواسته شد تا به مدت ۱۵ دقیقه استراحت کنند. سپس فشار خون در حالت نشسته از بازوی راست افراد سه مرتبه به فاصله حداقل یک دقیقه با استفاده از یک فشارسنج جیوه ای استاندارد که اندازه بازوبند آن بسته به دور بازوی افراد متغیر بود اندازه گیری شد. میانگین سه اندازه گیری محاسبه و به عنوان فشار خون نهایی افراد در نظر گرفته شد. فشار خون سیستولیک با شنیده شدن اولین صدای کروتکف و فشار خون دیاستولیک با از بین رفتن صدا (فاز ۵ کروتکف) ثبت گردید. قبل از اندازه گیری فشار خون، از فرد در مورد مصرف چای یا قهوه، فعالیت فیزیکی، سیگار و پر بودن مثانه سؤال شد.

تعریف فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک:

این بررسی برای توصیف دور کمر (WC) بالا از حد مرزی ۸۹cm استفاده شد، مقادیری که طبق مطالعات قبلی ما قادر به شناسایی حداقل یک عامل خطر ساز از بین سه عامل خطر ساز بیماری های قلبی عروقی شامل پرفشاری خون، دیابت و دیس لیپیدمی (بر طبق تعریف ATP III [۳۲] در رده سنی ۵۵-۳۵ سال بودند [۳۱]. حدود مرزی استفاده شده در آمریکا [۱۵] و یا توصیه شده توسط سازمان بهداشت جهانی [۳۳] برای جامعه ایران مناسب نیست [۳۴]. به همین علت ما از حدود مرزی بدست آمده برای جامعه ایران استفاده کردیم. در مورد سطح تری گلیسرید سرم مقادیر $\geq 150 \text{ mg/dl}$ طبق توصیه های ATP III [۳۲] به عنوان مقادیر نامطلوب در نظر گرفته شد. افراد مورد مطالعه بر اساس حدود مرزی ذکر شده به چهار گروه تقسیم شدند: (۱) TgHWH ($\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dl}$ و $\text{WC} \geq 89 \text{ cm}$)، (۲) TgLWH ($\text{TG} < 150 \text{ mg/dl}$ و $\text{WC} \geq 89 \text{ cm}$)، (۳) TgHWL ($\text{TG} \geq 150 \text{ mg/dl}$ و $\text{WC} < 89 \text{ cm}$) و (۴) TgLWL ($\text{TG} < 150 \text{ mg/dl}$ و $\text{WC} < 89 \text{ cm}$).

¹ Main effects

فیزیکی کمتری برخوردار بوده و از شانس بیشتری برای ابتلا به فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک برخوردار بودند. در مورد tertile های سطح تری گلیسرید سرم نیز یافته های مشابهی دیده شد. افرادی که در tertile بالای سطح تری گلیسرید سرم قرار داشتند، در مقایسه با افرادی که در tertile پایین قرار داشتند دارای میانگین شاخص های تن سنجی و سن بالاتر بوده، کمتر ورزش می کردند و از شیوع بالاتر فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک برخوردار بودند. تفاوت آماری معنی داری از نظر توزیع افراد سیگاری و افراد مصرف کننده قرص های استروژن در بین tertile های دور کمر یا تری گلیسرید سرم مشاهده نشد. هنگامی که ما ویژگی های عمومی افراد مبتلا به فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک را با سایر فنوتیپ های دیگر دور کمر و تری گلیسرید سرم مقایسه کردیم، یافته های مشابهی بدست آمد (داده ها نشان داده نشده).

میانگین های هندسی تعدیل شده بیومارکرهای التهابی در بین tertile های مختلف دور کمر و تری گلیسرید سرم در جدول ۲ آمده است. پس از کنترل اثر عوامل مخدوش کننده، افرادی که در tertile بالای دور کمر قرار داشتند در مقایسه با افراد پایین ترین رده، دارای سطح سرمی بالاتری از CRP، TNF- α ، IL-6، E-selectin، sICAM-1 و

شد. این ارتباط ها در سه مدل مختلف بررسی شدند: در مدل اول تاثیر سن تعدیل گردید. در مدل دوم، تاثیر سایر عوامل مخدوش کننده ذکر شده در بالا کنترل گردید. در مدل سوم، ما نمایه توده بدنی را نیز وارد مدل کردیم تا ببینیم که آیا ارتباط های مذکور از طریق چاقی میانجیگری می شوند یا نه؟

یافته ها

شیوع فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک در بین زنان مورد مطالعه ۳۲/۲٪ (فاصله اطمینان ۹۵٪: ۲۷/۴ تا ۳۷/۴) بود. تفاوت معنی داری از نظر شیوع این فنوتیپ در بین افراد با سابقه فامیلی دیابت و افراد فاقد سابقه فامیلی دیابت وجود نداشت. شیوع این سندرم در بین زنان چاق (۶۳/۷٪، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۶۱/۲ تا ۶۶/۲) بطور معنی داری ($P < 0.001$) بیشتر از زنان دارای اضافه وزن (۳۶/۴٪، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۳۴/۹ تا ۳۷/۹) و زنان با وزن طبیعی (۱۷/۳٪، فاصله اطمینان ۹۵٪: ۱۵/۵ تا ۱۹/۱) بود.

ویژگی های عمومی افراد مورد مطالعه در بین tertile های دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم در جدول ۱ آمده است. افرادی که در tertile بالای دور کمر بودند در مقایسه با افرادی که در پایین ترین رده بودند دارای نمایه توده بدنی و نسبت دور کمر به باسن بیشتری بودند، از فعالیت

جدول ۱- مشخصات عمومی افراد مورد مطالعه در tertile های دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم*

مقدار P †	سطح تری گلیسرید سرم			مقدار P †	tertile های دور کمر			
	۳ (n=۱۶۹)	۲ (n=۱۶۹)	۱ (n=۱۶۹)		۳ (n=۱۶۹)	۲ (n=۱۶۹)	۱ (n=۱۶۹)	
<۰/۰۱	۵۳±۶	۴۹±۷	۴۶±۷	<۰/۰۱	۵۲±۶	۵۰±۶	۴۷±۷	سن (سال)
<۰/۰۱	۲۹/۹±۳/۷	۲۷/۶±۳/۸	۲۴/۹±۳/۵	<۰/۰۰۱	۳۰/۲±۴/۰	۲۷/۱±۳/۶	۲۵/۳±۳/۷	BMI (kg/m ²)
<۰/۰۱	۹۶±۱۱	۹۲±۱۰	۸۵±۱۱	<۰/۰۱	۱۰۱±۱۱	۹۳±۱۱	۸۰±۱۰	دور کمر (cm)
<۰/۰۱	۰/۹۲±۰/۰۸	۰/۹۰±۰/۰۸	۰/۸۴±۰/۰۸	<۰/۰۱	۰/۹۵±۰/۰۸	۰/۸۹±۰/۰۸	۰/۸۱±۰/۰۸	WHR
<۰/۰۱	۱۲/۹±۱/۰	۱۴/۳±۱/۱/۴	۱۶/۷±۱/۰/۷	<۰/۰۱	۱۲/۳±۱/۱/۱	۱۴/۶±۱/۰/۵	۱۷/۱±۹/۸	فعالیت فیزیکی (MET-h/wk)
<۰/۰۰۵	۱۳	۱۰	۷	۰/۴۷	۱۰	۱۰	۹	سابقه فامیلی دیابت (%)
۰/۵۶	۲	۱	۱	۰/۳۱	۲	۰	۱	سابقه فامیلی سکنه (%)
۰/۷۵	۱	۲	۱	۰/۹۳	۱	۱	۱	استعمال روزانه سیگار (%)
۰/۶۳	۲۵	۲۶	۲۴	۰/۱۱	۲۹	۲۶	۲۱	مصرف قرص استروژن (%)
<۰/۰۰۵	۴۴	۳۰	۲۱	<۰/۰۰۵	۴۹	۳۱	۱۶	دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک ‡ (%)

* عداد ارائه شده میانگین ± انحراف معیار هستند مگر اینکه مشخص شده باشند.

† با استفاده از آنالیز واریانس یکطرفه برای متغیرهای کمی و آزمون Chi-square برای متغیرهای کیفی

‡ فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک بصورت داشتن همزمان دور کمر بالا (≥ ۸۹ cm) و سطح تری گلیسرید سرمی بالا (≥ ۱۵۰ mg.dL) تعریف شد.

جدول ۲- میانگین‌های هندسی تعدیل شده بیومارکرهای التهابی در بین tertile‌های دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم

مقدار *P	tertile‌های سطح تری گلیسرید سرم			مقدار * P	tertile‌های دور کمر			
	۳ (n=۱۶۹)	۲ (n=۱۶۹)	۱ (n=۱۶۹)		۳ (n=۱۶۹)	۲ (n=۱۶۹)	۱ (n=۱۶۹)	
								(mg/L) CRP
<۰/۰۰۱	۲/۴	۱/۷	۱/۲	<۰/۰۰۱	۲/۹	۱/۵	۱/۰	مقادیر خام
<۰/۰۰۱	۲/۴	۲/۱	۱/۷	<۰/۰۰۱	۲/۸	۱/۹	۱/۴	مدل ۱ †
۰/۱۷	۲/۲	۲/۰	۲/۰	<۰/۰۰۱	۲/۳	۲/۰	۱/۷	مدل ۲ ‡
								(mg/dl)TNF-α
<۰/۰۰۱	۵/۷	۳/۹	۳/۳	<۰/۰۰۱	۵/۳	۴/۱	۳/۴	مقادیر خام
<۰/۰۰۱	۵/۴	۴/۱	۳/۵	<۰/۰۰۱	۵/۱	۴/۳	۳/۷	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۴/۹	۴/۰	۳/۹	۰/۰۰۹	۴/۵	۴/۴	۴/۲	مدل ۲
								(mg/dl)SAA
<۰/۰۰۱	۵/۶	۴/۶	۳/۷	۰/۸۸	۴/۸	۴/۷	۴/۵	مقادیر خام
<۰/۰۰۱	۵/۲	۴/۳	۳/۹	۰/۷۸	۴/۶	۴/۵	۴/۳	مدل ۱
<۰/۰۰۱	۵/۱	۴/۱	۴/۰	۰/۹۱	۴/۵	۴/۴	۴/۴	مدل ۲
								(ng/L)IL-6
<۰/۰۰۱	۲/۶	۱/۸	۱/۳	<۰/۰۰۱	۲/۸	۱/۹	۱/۱	مقادیر خام
<۰/۰۰۱	۲/۳	۱/۷	۱/۵	<۰/۰۰۱	۲/۵	۱/۹	۱/۲	مدل ۱
<۰/۰۰۵	۲/۱	۱/۷	۱/۶	<۰/۰۰۱	۲/۳	۱/۸	۱/۴	مدل ۲
								(ng/L)E-selectin
<۰/۰۰۱	۵۸/۵	۴۹/۴	۴۳/۸	<۰/۰۰۱	۶۲/۶	۵۰/۱	۳۹/۳	مقادیر خام
<۰/۰۰۱	۵۵/۹	۴۷/۵	۴۵/۶	<۰/۰۰۱	۵۹/۷	۴۸/۳	۴۱/۷	مدل ۱
۰/۱۴	۵۱/۱	۴۶/۸	۴۸/۲	<۰/۰۰۵	۵۳/۳	۴۷/۱	۴۵/۲	مدل ۲
								(μg/L)sICAM-1
<۰/۰۰۱	۲۶۰	۲۳۸	۲۳۶	<۰/۰۰۱	۲۶۲	۲۴۴	۲۲۸	مقادیر خام
<۰/۰۰۵	۲۵۴	۲۳۶	۲۴۰	<۰/۰۰۵	۲۵۷	۲۴۱	۲۳۳	مدل ۱
<۰/۰۰۵	۲۵۰	۲۳۴	۲۴۶	۰/۱۰	۲۴۹	۲۳۹	۲۴۲	مدل ۲
								(μg/L)sVCAM-1
۰/۳۹	۵۳۸	۵۳۶	۵۲۹	<۰/۰۰۱	۵۶۶	۵۳۰	۵۰۷	مقادیر خام
۰/۶۳	۵۳۴	۵۳۶	۵۳۰	<۰/۰۰۱	۵۵۷	۵۳۳	۵۱۱	مدل ۱
۰/۱۹	۵۲۷	۵۳۷	۵۳۹	<۰/۰۰۵	۵۴۴	۵۳۵	۵۲۲	مدل ۲

* مقادیر P از آنالیز کواریانس بدست آمده اند.

† مدل ۱ برای سن، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص‌های استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه فامیلی دیابت یا سکنه، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام، LDL و HDL کلسترول و اثرات متقابل دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم تعدیل شد.

‡ در مدل ۲ علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل ۱، نمایه توده بدن نیز وارد مدل گردید.

سن و سایر متغیرهای مخدوش کننده در مورد CRP، TNF-α، SAA، IL-6، E-selectin و sICAM-1 معنی دار بودند. حتی پس از کنترل اثر نمایه توده بدنی نیز بسیاری از این ارتباطها معنی دار باقی ماندند به جز ارتباط سطح تری گلیسرید سرم با CRP و E-selectin.

میانگین‌های هندسی تعدیل شده بیومارکرهای التهابی در بین فنوتیپ‌های مختلف دور کمر و تری گلیسرید سرم در جدول ۳ آمده است. پس از کنترل اثر متغیرهای مخدوش

sVCAM-1 بودند. البته تعدیل بیشتر برای نمایه توده بدنی، باعث تضعیف بیشتر این ارتباطها گردید بطوری که ارتباط بین دور کمر با سطح سرمی TNF-α و sICAM-1 از بین رفت. هیچ‌گونه تفاوت آماری معنی داری در سطح سرمی SAA در بین tertile‌های دور کمر چه قبل و چه بعد از تعدیل برای نمایه توده بدن مشاهده نگردید. سطح تری گلیسرید سرم نیز ارتباط مثبتی با سطح پلاسمایی بیومارکرهای التهابی داشت. این ارتباطها پس از کنترل اثر

کننده، زنانی که در رده های مختلف دور کمر قرار داشتند (WC main effect: $P=0/001$)، $TNF-\alpha$ ($P=0/01$)، IL-6 دارای تفاوت معنی داری از نظر سطح پلاسمایی CRP ($P=0/001$)، E-selectin ($P=0/007$)، sICAM-1

جدول ۳- میانگین های هندسی تعدیل شده بیومارکرهای التهابی در بین فنوتیپ های مختلف دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم

مقادیر P						متغیرها
دور کمر × TG سرم	TG سرم	دور کمر	TG نرمال	TG بالا		
۰/۰۰۳	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۲/۳	۲/۷	دور کمر بالا (مدل ۱)†	(mg/L) CRP
			۱/۳	۱/۹	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۰۰۷	۰/۰۳	۰/۰۲	۲/۱	۲/۳	دور کمر بالا (مدل ۲)‡	
			۱/۶	۲/۰	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(mg/dl) TNF-α
۰/۲۱۱	۰/۰۰۸	۰/۰۱	۴/۷	۵/۵	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۲/۹	۴/۰	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۱۸۹	۰/۰۳	۰/۰۴	۴/۱	۴/۹	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۳/۴	۴/۲	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(mg/dl) SAA
۰/۰۰۱	۰/۰۳	۰/۵۸	۴/۰	۴/۹	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۳/۸	۴/۵	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۰۰۱	۰/۰۴	۰/۷۱	۴/۱	۴/۷	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۳/۹	۴/۴	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(ng/L) IL-6
۰/۰۴۹	۰/۰۱	۰/۰۰۱	۲/۰	۲/۶	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۱/۱	۱/۶	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۰۵۶	۰/۰۳	۰/۰۲	۱/۸	۲/۲	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۱/۴	۱/۷	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(ng/L) E-selectin
۰/۰۰۱	۰/۰۲	۰/۰۰۷	۵۰/۷	۶۲/۴	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۳۷/۱	۴۵/۳	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۰۰۱	۰/۱۰	۰/۰۴	۴۸/۹	۵۶/۸	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۴۳/۷	۴۶/۵	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(μg/L) sICAM-1
۰/۵۲۱	۰/۰۱	۰/۰۱	۲۴۶	۲۶۰	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۲۲۵	۲۳۸	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۵۷۸	۰/۰۴	۰/۰۷	۲۴۲	۲۵۱	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۲۳۲	۲۴۳	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	
						(μg/L) sVCAM-1
۰/۳۶۲	۰/۲۶	۰/۰۲	۵۳۹	۵۴۹	دور کمر بالا (مدل ۱)	
			۵۱۷	۵۲۶	دور کمر طبیعی (مدل ۱)	
۰/۳۱۹	۰/۳۹	۰/۱۱	۵۳۶	۵۴۱	دور کمر بالا (مدل ۲)	
			۵۲۴	۵۳۳	دور کمر طبیعی (مدل ۲)	

تعداد افراد مورد بررسی در فنوتیپ های مختلف دور کمر (WC) و سطح تری گلیسرید سرم (TG): WC بالا و TG بالا n=۱۶۳ WC بالا و TG نرمال n=۶۸؛ WC نرمال و TG بالا n=۱۷۱ WC نرمال و TG نرمال n=۱۰۵

* مقادیر P با استفاده از آنالیز واریانس دوطرفه بدست آمده اند. † مدل ۱ برای سن، استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص های استروژن، وضعیت یائسگی، سابقه فامیلی دیابت یا سکنه، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام، LDL و HDL کلسترول و اثرات متقابل دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم تعدیل شد. ‡ در مدل ۲ علاوه بر متغیرهای ذکر شده در مدل ۱، نمایه توده بدن نیز وارد مدل گردید.

جدول ۴- ضرایب رگرسیونی ارتباط بین دور کمر، سطح تری گلیسرید سرم و مقادیر لگاریتمی بیومارکرهای التهابی

سطح تری گلیسرید سرم			دور کمر			
مدل ۳	مدل ۲	مدل ۱	مدل ۳ [‡]	مدل ۲ [‡]	مدل ۱ [*]	
۰/۰۱ (۰/۰۸۹)	(۰/۰۱۴) ۰/۰۵	(۰/۰۰۷) ۰/۰۸	۰/۰۶ (۰/۰۰۹)	۰/۰۹ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۱ (<۰/۰۰۱) [‡]	(mg/L) CRP
۰/۰۵ (۰/۰۱۷)	(۰/۰۰۹) ۰/۰۹	۰/۱۰ (<۰/۰۰۱)	۰/۰۲ (۰/۱۴۳)	(۰/۰۱۱) ۰/۰۵	۰/۰۵ (۰/۰۰۷)	(mg/dl) TNF-α
۰/۰۹ (۰/۰۱۱)	۰/۱۲ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۳ (<۰/۰۰۱)	۰/۰۰۰۱ (۰/۹۴)	(۰/۷۱) ۰/۰۰۲	۰/۰۰۳ (۰/۶۳)	(mg/dl) SAA
۰/۰۴ (۰/۰۲۹)	۰/۱۰ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۱ (<۰/۰۰۱)	۰/۰۹ (۰/۰۰۷)	۰/۱۴ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۸ (<۰/۰۰۱)	(ng/L) IL-6
۰/۰۶ (۰/۰۳۷)	(۰/۰۱۸) ۰/۰۹	(۰/۰۱۴) ۰/۰۹	۰/۰۷ (۰/۰۱۵)	۰/۱۲ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۴ (<۰/۰۰۱)	(ng/L) E-selectin
۰/۰۰۹ (۰/۶۷)	(۰/۰۵۱) ۰/۰۳	(۰/۰۴۸) ۰/۰۴	۰/۰۳ (۰/۰۷۴)	(۰/۰۲۳) ۰/۰۷	۰/۰۸ (۰/۰۱۱)	(μg/L) sICAM-1
-۰/۰۰۹ (۰/۶۹)	(۰/۶۱) ۰/۰۰۸	(۰/۴۸) ۰/۰۱	۰/۰۷ (۰/۰۱۹)	۰/۱۱ (<۰/۰۰۱)	۰/۱۱ (<۰/۰۰۱)	(μg/L) sVCAM-1

* مدل ۱: تعدیل برای سن
 † مدل ۲: تعدیل بیشتر برای استعمال سیگار، فعالیت فیزیکی، مصرف قرص‌های استروژن، وضعیت یانسگی، سابقه فامیلی دیابت یا سکت، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، کلسترول تام، LDL و HDL کلسترول و اثرات متقابل دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم
 ‡ مدل ۳: تعدیل بیشتر برای نمایه توده بدن
 § ضرایب بتا (مقادیر P)

گلیسرید سرمی به عنوان متغیرهای مستقل و مقادیر لگاریتمی بیومارکرهای التهابی به عنوان متغیرهای وابسته در نظر گرفته شده بودند در جدول ۴ نشان داده شده است. پس از کنترل اثر سن و سایر متغیرهای مخدوش کننده، دور کمر ارتباط مثبتی با تمام بیومارکرهای التهابی، به استثنای SAA، داشت. با تعدیل بیشتر برای نمایه توده بدنی، ارتباط بین دور کمر با CRP، IL-6، E-selectin و sVCAM-1 معنی دار باقی ماند. پس از کنترل اثر سن، ارتباط مثبتی بین سطح تری گلیسرید سرم و تمام بیومارکرهای التهابی، به استثنای sVCAM-1، وجود داشت. هنگامیکه اثر سایر متغیرهای مخدوشگر کنترل گردید ارتباط معنی دار بین سطح تری گلیسرید سرم و sICAM-1 از بین رفت، هر چند که بیشتر ارتباطها حتی پس از کنترل نمایه توده بدن نیز معنی دار باقی ماندند.

sVCAM-1 ($P=۰/۰۲$)، آنالیز واریانس دو طرفه برای همه متغیرها) بودند. هنگامی که در این مدل‌ها اثر نمایه توده بدن تعدیل شد، تفاوت معنی دار در sVCAM-1 و sICAM-1 از بین رفت. در بین رده‌های مختلف تری گلیسرید سرم نیز پس از کنترل اثر عوامل مخدوش کننده، تفاوت‌های معنی داری از نظر سطح پلاسمایی CRP (TG main effect: $P=۰/۰۱$)، TNF- α ($P=۰/۰۰۸$)، SAA ($P=۰/۰۰۳$)، IL-6 ($P=۰/۰۱$)، E-selectin ($P=۰/۰۲$) و sICAM-1 ($P=۰/۰۱$)، آنالیز واریانس دو طرفه برای همه متغیرها) مشاهده گردید. پس از کنترل اثر نمایه توده بدنی نیز بیشتر این تفاوت‌ها معنی دار باقی ماندند به جز E-selectin. تداخل آماری معنی داری بین دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم در مورد CRP، SAA و E-selectin مشاهده شد. تداخل معنی داری نیز در مورد IL-6 دیده شد اما این تداخل پس از کنترل اثر نمایه توده بدن از بین رفت. یافته‌های حاصل از مدل‌های رگرسیونی چند متغیره که در آن دور کمر و سطح تری

بحث

مطالعه حاضر که در بین گروهی از زنان معلم تهرانی انجام شد بیانگر ارتباط مستقل بین فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک و مارکرهای التهابی بود. این ارتباطها پس از کنترل اثر نمایه توده بدن که شاخص چاقی عمومی است نیز معنی دار بودند. طبق دانش ما، این بررسی اولین مطالعه ای است که ارتباط بین این فنوتیپ را با بیومارکرهای التهابی گزارش می کند.

برای پیشگیری از بیماری های قلبی عروقی، شناسایی افرادی که در معرض خطر بالای این بیماری ها هستند، حائز اهمیت فراوانی است. هر چند شاخص های تن سنجی برای این منظور ابزار مفیدی به شمار می روند، دقت و حساسیت آنها برای پیشگویی عوامل خطر متابولیکی را می توان با استفاده توأم آنها در کنار یک مارکر بیوشیمیایی بهبود بخشید [۲۰ و ۱۵]. در بین شاخص های تن سنجی، مفید بودن شاخص دور کمر در بیشتر مطالعات پیشین و در قومیت های مختلف گزارش شده است [۳۷-۳۵]، حتی در بین زنانی که در خاورمیانه زندگی می کنند [۳۸] و در معرض خطر بالایی برای بیماری های قلبی عروقی هستند، چنین یافته ای مشاهده شده است [۳۹]. از بین شاخص های بیوشیمیایی، سطح سرمی تری گلیسرید به عنوان یک شاخص مستقل برای پیشگویی بیماری های قلبی عروقی در مطالعات آینده نگر معرفی شده است [۴۰]. متانالیز اخیری هم که توسط Austin و Hokanson [۴۱] انجام شد نیز نشان داد که بالا بودن سطح سرمی تری گلیسرید یک عامل خطر ساز مستقل برای بیماری های قلبی عروقی است. به همین خاطر، محققین از ترکیب دو شاخص دور کمر و سطح تری گلیسرید سرم، یک مارکر ساده برای غربالگری بیماری های قلبی عروقی ساخته اند و نام آن را فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک نهادند. پس از معرفی این ابزار غربالگری، مطالعات دیگر از این شاخص به عنوان بهترین مارکر برای پیشگویی بیماری های قلبی عروقی در مردان [۴] و زنان [۱۱] یاد کردند و از سندرم متابولیک، که با وجود دارا بودن سه شاخص دیگر (HDL پایین، قند خون بالا و پرفشاری خون) در تعریف خود اطلاعات کمی را برای پیشگویی بیماری های قلبی

عروقی در مقایسه با فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک اضافه می کند، انتقاد کردند. محققین دانمارکی با ارزیابی قدرت پیشگویی فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک برای مرگ و میر از بیماری های قلبی در یک مطالعه آینده نگر [۱۱]، نشان دادند که این فنوتیپ ۵۰٪ کل مرگ و میر از بیماری های قلبی عروقی را توجیه می کند، در حالی که سندرم متابولیک (طبق تعریف ATP III) فقط قادر است ۴۴/۶٪ از کل مرگ ها را توجیه کند. به علاوه، ۸۷/۵٪ کل مرگ و میرهایی که توسط سندرم متابولیک توجیه می شد توسط فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک نیز قابل پیشگویی بود. یافته های یک مطالعه آینده نگر دیگر در مردان میانسال فرانسوی [۴]، نشان داد که افرادی که دارای دور کمر بالا و سطح تری گلیسرید سرمی بالا بودند پس از ۷/۵ سال پیگیری ۲/۱۳ برابر بیشتر از افراد دیگر مستعد ابتلا به بیماری های قلبی عروقی بودند. علاوه بر مطالعات آینده نگر ذکر شده در بالا، مطالعات مقطعی موجود از سایر نقاط دنیا نیز حاکی از توانایی پیشگویی بالای این فنوتیپ برای عوامل خطر بیماری های قلبی هستند [۳، ۵، ۷، ۱۳ و ۱۵]. مجموع این داده ها نشان می دهند که فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک یک شاخص ساده غربالگری است که از آن می توان برای تسهیل در شناسایی افراد در معرض خطر بالای بیماری های قلبی عروقی و آتروسکلروز استفاده کرد. هر چند ارتباط دور کمر و سطح تری گلیسرید سرمی هر کدام به تنهایی با بیومارکرهای التهابی و شاخص های مربوط به عملکرد آندوتلیال قبلا گزارش شده است، هنوز مطالعه ای که ارتباط فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک را با این شاخص ها گزارش کند، منتشر نشده است. با این که تعدادی از مطالعات اخیر ارتباط بین مارکرهای التهابی را با سندرم متابولیک گزارش نموده اند [۴۲]، نشان داده شده است که بیومارکرهای التهابی با افزایش خطر بیماری های قلبی عروقی مرتبط هستند [۲۳]. همچنین شواهد روزافزونی وجود دارد که حاکی از نقش التهاب در ایجاد آتروسکلروز می باشد [۲۶]. بنابراین، یافتن عواملی که مسؤول ایجاد التهاب فراگیر هستند، حائز اهمیت فراوانی است. ما مشاهده کردیم که هم دور کمر و

لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید قرار گرفتند بیان ملکول‌های چسبنده سلولی در پاسخ به TNF- α در آنها افزایش یافت [۴۵]. با وجود این اطلاعات، هنوز مطالعات بیشتری لازم هست تا بطور واضح مسیرهایی را که هیپرتری گلیسریدمی را به التهاب مرتبط می‌سازند، شناسایی کنند.

یافته‌های حاصل از این مطالعه را باید با در نظر گرفتن برخی محدودیت‌ها تفسیر نمود. محدودیت اصلی این مطالعه ماهیت مقطعی آن است که اجازه نتیجه‌گیری‌های علت و معلولی را به ما نمی‌دهد. فرض کلی بر آن است که التهاب در نتیجه افزایش بافت چربی رخ می‌دهد [۴۷]، هر چند که از سوی دیگر پیشنهاد شده است که چاقی در حقیقت نتیجه یک بیماری التهابی است [۵۱]. باید در نظر داشت که ما در مطالعه حاضر دور کمر را در باریکترین نقطه اندازه‌گیری کردیم که این امر می‌تواند باعث بدست آوردن مقادیر پایین تر دور کمر در مقایسه با نقاط دیگر شود [۲۸]. این در حالی است که کمیته تخصصی WHO [۵۲] اندازه‌گیری آن را بین پایین‌ترین دنده و خار ایلیاک توصیه می‌کند. راهنمای NHANES III [۵۳] استفاده از نقطه بالای ایلوم راست را پیشنهاد می‌کند و انجمن مطالعه بر روی چاقی آمریکای شمالی (NAASO) و انستیتو ملی خون، قلب و ریه (NHLBI) خار ایلیاک سمت راست را توصیه می‌کنند [۵۴]. فقدان یک اندازه‌گیری استاندارد برای دور کمر مقایسه مطالعات را دشوار می‌سازد. اعتقاد بر این است که استفاده از باریک‌ترین نقطه کمر از سهولت بالایی برخوردار است و علاوه بر کاربرد بالینی، اجازه اندازه‌گیری توسط خود فرد را به او می‌دهد. نکته دیگر آنکه، ما برای اندازه‌گیری مارکرهای التهابی فقط از یک نمونه خون استفاده کردیم. شاید این امر نتواند دقیقاً وضعیت طولانی مدت التهاب را در فرد نشان دهد.

با در نظر گرفتن محدودیت‌های ذکر شده در بالا؛ از یافته‌های این مطالعه می‌توان نتیجه‌گیری کرد که فنوتیپ دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک، علاوه بر تریاد متابولیکی، قادر است افزایش در سطح بیومارکرهای التهابی و شاخص‌های مربوط به عملکرد آندوتلیال را نیز تا حدود زیادی پیشگویی کند؛ این یافته خود تاییدی است بر این

هم سطح تری گلیسرید سرمی ارتباط مستقل و معنی‌داری با بیومارکرهای التهابی و شاخص‌های مربوط به عملکرد آندوتلیال دارند. این یافته‌ها همسو با مطالعات دیگر [۴۳ و ۴۴] هستند که نشان داده‌اند شاخص‌های چاقی شکمی با مارکرهای التهابی در مردان و زنان مرتبطند. ارتباط‌های معنی‌داری نیز بین سطح تری‌گلیسرید سرم با التهاب سیستمیک گزارش شده است [۲۳، ۲۵ و ۴۵]. مطالعه ارتباط بین فنوتیپ دور کمر هیپرتری‌گلیسریدمیک و التهاب به‌ویژه در مورد آسیایی‌ها، و به طور خاص در افراد ساکن در خاورمیانه، که دارای شیوع بالایی از الگوی خاصی از چاقی تحت عنوان الگوی خاورمیانه‌ای هستند (و آنها را بسیار مستعد بالا رفتن مارکرهای التهابی می‌کند) حائز اهمیت فراوانی است. این در حالی است که در افرادی که در این منطقه از دنیا زندگی می‌کنند، اطلاعات بسیار محدودی در زمینه ارتباط مارکرهای التهابی و سایر عوامل خطر ساز مرتبط با چاقی وجود دارد.

سازوکارهایی که توسط آن چاقی شکمی باعث بالا رفتن بیومارکرهای التهابی می‌شوند، هنوز بطور دقیق شناسایی نشده است. گفته می‌شود که بافت چربی منبع غنی از میانجی‌گرهای مرتبط با سیستم ایمنی است که در ایجاد پاسخ‌های التهابی درگیر می‌شوند. بافت چربی سیتوکین‌های پیش التهابی مثل IL-6 و TNF- α را تولید می‌کند که این سیتوکین‌ها به نوبه خود سنتز کبدی CRP را کنترل می‌کنند و بدین ترتیب می‌توان از بافت چربی به عنوان یک عامل مهم در ایجاد سطح بالای سیتوکین‌های در گردش نام برد [۴۸-۴۶]. همچنین داده‌های بسیار محدودی وجود دارند که سازوکارهایی را که توسط آنها سطح تری گلیسرید سرمی بر بیومارکرهای التهابی تاثیر می‌گذارد را گزارش کرده‌اند. برخی محققین بر این باورند که لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید باعث فعال شدن فاکتور NF-kappa B می‌شوند که این فاکتور تنظیم کننده اصلی در رونویسی بیومارکرهای التهابی است [۴۹]. عده‌ای دیگر داده‌های مستقلی را بدست آورده‌اند که حاکی از نقش لیپوپروتئین‌های غنی از تری‌گلیسرید در فعالسازی التهابی سلول‌های عروقی در شرایط آزمایشگاهی است [۵۰]. سلول‌های آندوتلیال به هنگامی که در معرض

سپاسگزاری

این مقاله بر مبنای داده های حاصل از پروژه تحقیقاتی مصوب انستیتو تحقیقات تغذیه ای و صنایع غذایی کشور (قرارداد شماره ۲۵/۴۷/۲۳۳۷ پ) نگارش شده است. نویسندگان بر خود لازم می دانند از شورای پژوهشی موسسه مذکور تشکر و قدردانی نمایند. همچنین از تمام افراد شرکت کننده در تحقیق کمال تشکر را دارد.

مدعا که اثرات دور کمر هیپرتری گلیسریدمیک بر روی بیماری های قلبی عروقی ممکن است از طریق تاثیر آن بر روی بیومارکرهای التهابی میانجی گری شود.

مآخذ

- Lemieux I, Pascot A, Couillard C, Lamarche B, Tchernof A, Almeras N, et al. Hypertriglyceridemic waist: a marker of the atherogenic metabolic triad (hyperinsulinemia; hyperapolipoprotein B; small, dense LDL) in men? *Circulation* 2000; 102:179-84.
- Lamarche B, Tchernof A, Mauriège P, et al. Fasting insulin and apolipoprotein B levels and low-density lipoprotein particle size as risk factors for ischemic heart disease. *JAMA* 1998; 279:1955-61.
- St-Pierre J, Lemieux I, Perron P, Brisson D, Santure M, Vohl MC, Despres JP, Gaudet D. Relation of the "hypertriglyceridemic waist" phenotype to earlier manifestations of coronary artery disease in patients with glucose intolerance and type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2007; 99:369-73.
- Czernichow S, Bruckert E, Bertrais S, Galan P, Hercberg S, Oppert JM. Hypertriglyceridemic waist and 7.5-year prospective risk of cardiovascular disease in asymptomatic middle-aged men. *Int J Obes* 2006 Oct 17; [Epub ahead of print]
- Gazi IF, Filippatos TD, Tsimihodimos V, Saougos VG, Liberopoulos EN, Mikhailidis DP, Tselepis AD, Elisaf M. The hypertriglyceridemic waist phenotype is a predictor of elevated levels of small, dense LDL cholesterol. *Lipids* 2006; 41:647-54.
- Kahn HS. The lipid accumulation product is better than BMI for identifying diabetes: a population-based comparison. *Diabetes Care* 2006; 29: 151-3.
- Kahn HS. The "lipid accumulation product" performs better than the body mass index for recognizing cardiovascular risk: a population-based comparison. *BMC Cardiovasc Disord* 2005; 5: 26.
- Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azadbakht L, Azizi F. Prevalence of the hypertriglyceridemic waist phenotype in Iranian adolescents. *Am J Prev Med* 2006; 30: 52-8.
- Pollex RL, Hanley AJ, Zinman B, Harris SB, Hegele RA. Clinical and genetic associations with hypertriglyceridemic waist in a Canadian aboriginal population. *Int J Obes* 2006; 30: 48491.
- Senecal M, Lemieux I, Beucler I, Drobinski G, Cormont S, Dubois M, Gandjbakhch I, Despres JP, Dorent R. Features of the metabolic syndrome of "hypertriglyceridemic waist" and transplant coronary artery disease. *J Heart Lung Transplant* 2005; 24: 819-26.
- Tanko LB, Bagger YZ, Qin G, Alexandersen P, Larsen PJ, Christiansen C. Enlarged waist combined with elevated triglycerides is a strong predictor of accelerated atherogenesis and related cardiovascular mortality in postmenopausal women. *Circulation* 2005; 111: 1883-90.
- Bos G, Dekker JM, Heine RJ; Hoom study. Non-HDL cholesterol contributes to the "hypertriglyceridemic waist" as a cardiovascular risk factor: the Hoorn study. *Diabetes Care* 2004; 27: 283-4.
- LaMonte MJ, Ainsworth BE, DuBose KD, Grandjean PW, Davis PG, Yanowitz FG, Durstine JL. The hypertriglyceridemic waist phenotype among women. *Atherosclerosis* 2003; 171: 123-30.
- Blackburn P, Lamarche B, Couillard C, Pascot A, Bergeron N, Prud'homme D, Tremblay A, Bergeron J, Lemieux I, Despres JP. Postprandial hyperlipidemia: another correlate of the "hypertriglyceridemic waist" phenotype in men. *Atherosclerosis* 2003; 171: 327-36.
- Kahn HS, Valdez R. Metabolic risks identified by the combination of enlarged waist and elevated triacylglycerol concentration. *Am J Clin Nutr* 2003; 78: 928-34.
- Hiura Y, Acklin F, Newman J, Steinbeck K, Caterson ID, Mahajan D, Brock K, Bermingham MA. Hypertriglyceridemic waist as a screening tool for CVD risk in indigenous Australian women. *Ethn Dis* 2003; 13: 80-4.
- Lemieux I, Almeras N, Mauriège P, Blanchet C, Dewailly E, Bergeron J, Despres JP. Prevalence of 'hypertriglyceridemic waist' in men who participated in the Quebec Health Survey: association with atherogenic and diabetogenic metabolic risk factors. *Can J Cardiol* 2002; 18: 725-32.

18. St-Pierre J, Lemieux I, Vohl MC, Perron P, Tremblay G, Despres JP, Gaudet D. Contribution of abdominal obesity and hypertriglyceridemia to impaired fasting glucose and coronary artery disease. *Am J Cardiol* 2002; 90: 15-8.
19. Bell D, McAuley KA, Mann J, Murphy E, Williams S. The hypertriglyceridaemic waist in New Zealand Maori. *Asia Pac J Clin Nutr* 2004; 13: 74-77.
20. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Clustering of metabolic abnormalities in adolescents with the hypertriglyceridemic waist phenotype. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 36-46.
21. Solati M, Ghanbarian A, Rahmani M, Sarbazi N, Allahverdian S, Azizi F. Cardiovascular risk factors in males with hypertriglyceridemic waist: Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004; 28: 706-9.
22. Solati M, Ghanbarian A, Rahmani M, Sarbazi N, Allahverdian S, Azizi F. Prediction of cardiovascular risk factors in females by serum level of triglyceride and waist circumference: Tehran Lipid and Glucose Study. *Iran J Diabetes Lipid Disord* 2003; 2: 121-7. (Farsi)
23. Libby P. Inflammation and cardiovascular disease mechanisms. *Am J Clin Nutr* 2006; 83: 456S - 460S.
24. Pickup JC. Inflammation and activated innate immunity in the pathogenesis of type 2 diabetes. *Diabetes Care* 2004; 27:813-23.
25. Dandona P, Aljada A, Chaudhuri A, Mohanty P, Garg R. Metabolic syndrome: a comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes and inflammation. *Circulation* 2005; 111: 1448-54.
26. Williams KJ, Tabas I. Atherosclerosis and inflammation. *Science* 2002; 297: 521-2.
27. Cameron AJ, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2004; 33: 351-75.
28. Wang J, Thornton JC, Bari S, Williamson B, Gallagher D, Heymsfield SB, Horlick M, Kotler D, Laferrere B, Mayer L, Pi-Sunyer FX, Pierson RN Jr. Comparisons of waist circumferences measured at 4 sites. *Am J Clin Nutr* 2003; 77: 379-84.
29. Esmailzadeh A, Kimiagar M, Mehrabi Y, Azadbakht L, Hu FB, Willett WC. Dietary patterns, insulin resistance, and prevalence of the metabolic syndrome in women. *Am J Clin Nutr* 2007; 85:910-8.
30. Ainsworth BE, Haskell WL, Whitt MC, Irwin ML, Swartz AM, Strath SJ, O'Brien WL, Bassett DR Jr, Schmitz KH, Emplincourt PO, Jacobs DR Jr, Leon AS. Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities. *Med Sci Sports Exerc* 2000; 32: S498-504.
31. Mirmiran P, Esmailzadeh A, Azizi F. Detection of cardiovascular risk factors by anthropometric measures in Tehranian adults: receiver operating characteristic (ROC) curve analysis. *Eur J Clin Nutr* 2004; 58:1110-8.
32. National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Third report of the national cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults. *Circulation* 2002; 106: 3143-421.
33. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of WHO consultation on obesity. June 3-5; WHO/NUT/NCD/98.1. Geneva: WHO, 1997.
34. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Evaluation of waist circumference to predict cardiovascular risk factors in an overweight Tehranian population: findings from Tehran Lipid and Glucose Study. *Int J Vitam Nutr Res* 2005; 75:347-56.
35. de Koning L, Merchant AT, Pogue J, Anand SS. Waist circumference and waist-to-hip ratio as predictors of cardiovascular events: meta-regression analysis of prospective studies. *Eur Heart J* 2007; 28:850-856.
36. Hassinen M, Lakka TA, Komulainen P, Haapala I, Nissinen A, Rauramaa R. Association of waist and hip circumference with 12-year progression of carotid intima-media thickness in elderly women. *Int J Obes* 2007 Mar 20; [Epub ahead of print].
37. Klein S, Allison DB, Heymsfield SB, Kelley DE, Leibel RL, Nonas C. Waist Circumference and Cardiometabolic Risk. *Diabetes Care* 2007 Apr 10; [Epub ahead of print].
38. Esmailzadeh A, Mirmiran P, Azizi F. Comparative evaluation of anthropometric measures to predict cardiovascular risk factors in Tehranian adult women. *Public Health Nutr* 2006; 9:61-9.
39. Daryani A, Berglund L, Andersson A, Kocturk T, Becker W, Vessby B. Risk factors for coronary heart disease among immigrant women from Iran and Turkey, compared to women of Swedish ethnicity. *Ethnic Dis* 2005; 15: 213-220.
40. Onat A, Sari I, Yazici M, Can G, Hergenc G, Avci GS. Plasma triglycerides, an independent predictor of cardiovascular disease in men: a prospective study based on a population with prevalent metabolic syndrome. *Int J Cardiol* 2006; 108:89-95.
41. Hokanson JE, Austin MA. Plasma triglyceride level is a risk factor for cardiovascular disease independent of high-density lipoprotein cholesterol level: a meta-analysis of population-based prospective studies. *J Cardiovasc Risk* 1996; 3: 213-9.
42. Grimble RF. Inflammatory status and insulin resistance. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2002; 5: 551-559.
43. Panagiotakos DB, Pitsavos C, Yannakoulia M, Chrysohou C, Stefanadis C. The implication of obesity and central fat on markers of chronic inflammation: The ATTICA study. *Atherosclerosis* 2005; 183: 308-15.

44. Thorand B, Baumert J, Doring A, Herder C, Kolb H, Rathmann W, Giani G, Koenig W; KORA Group. Sex differences in the relation of body composition to markers of inflammation. *Atherosclerosis* 2006; 184: 216-24.
45. Libby P. Fat fuels the flame: triglyceride-rich lipoproteins and arterial inflammation. *Circ Res* 2007; 100: 299-301.
46. Ting HJ, Stice JP, Schaff UY, Hui DY, Rutledge JC, Knowlton AA, Passerini AG, Simon SI. Triglyceride-rich lipoproteins prime aortic endothelium for an enhanced inflammatory response to tumor necrosis factor-alpha. *Circ Res* 2007; 100: 381-90.
47. Trayhurn P, Wood IS. Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. *Br J Nutr* 2004; 92: 347-55.
48. Warnberg J, Nova E, Moreno LA, Romeo J, Mesana MI, Ruiz JR, Ortega FB, Sjostrom M, Bueno M, Marcos A; AVENA Study Group. Inflammatory proteins are related to total and abdominal adiposity in a healthy adolescent population: the AVENA Study. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 505-12.
49. Dichtl W, Nilsson L, Goncalves I, Ares MP, Banfi C, Calara F, Hamsten A, Eriksson P, Nilsson J. Very low-density lipoprotein activates nuclear factor-kappa B in endothelial cells. *Circ Res* 1999; 84: 1085-1094.
50. Ting HJ, Stice JP, Schaff UY, Hui DY, Rutledge JC, Knowlton AA, Passerini AG, Simon SI. Triglyceride-rich lipoproteins prime aortic endothelium for inflammatory responses to TNF- α . *Circ Res* 2007; 100: 381-390.
51. Das UN. Is obesity an inflammatory condition? *Nutrition* 2001; 17: 953-66.
52. WHO Expert Committee on Physical Status. The use and interpretation of anthropometry. Report of a WHO Expert Committee. WHO, Geneva; 1995.
53. Chumlea NC, Kuczmarski RJ. Using a bony landmark to measure waist circumference. *J Am Diet Assoc* 1995; 95:12.
54. National Heart, Lung and Blood Institute. The practical guide: identification, evaluation and treatment of overweight and obesity in adults (online), June 1998; www.nh/bi.nih.gov/guidelines/obesity/practgde.htm. (Accessed 23 Mar 2007).